

УДК 576.893.195 : 595.786

© 1990

О ПЕРЕДАЧЕ МИКРОСПОРИДИИ *VAIRIMORPHA ANTHERAEAE* ПОЛОВЫМ ПУТЕМ У СОВОК (*NOCTUIDAE*)

Т. М. Ефименко, Ю. Я. Соколова, И. В. Исси

Изучена передача микроспоридии *Vairimorpha antheraeae* через самцов и самок совок — *Mamestra brassicae* и *M. oleraceae*. Наличие паразитов в половых органах самцов и самок подтверждено электронно-микроскопическими исследованиями. Показано, что основная роль в передаче микроспоридий следующему поколению принадлежит самкам.

При изучении микроспоридий *Vairimorpha antheraeae* из чешуекрылых мы встретились с двумя явлениями, взаимосвязь которых потребовала дополнительного экспериментального подтверждения. Во-первых, при электронно-микроскопическом анализе половой системы *Mamestra brassicae* на полутонких срезах тканей были выявлены споры и другие стадии развития микроспоридий. Во-вторых, эффективность действия бактериальных препаратов на потомство зараженных микроспоридиями совок оказалась более высокой, чем действие на потомство здоровых насекомых (Ефименко, 1987). Естественно было предположить, что *V. antheraeae* передается потомству через половые клетки родителей, что согласуется и с многочисленными литературными данными. Трансвариальная передача микроспоридий известна со времен Пастера (Pasteur, 1870) и описана затем для многих видов микроспоридий чешуекрылых (Kallen, Lindegren, 1973; Malone, Canning, 1982; Lipa e. a., 1983; Laing, Jaques, 1985; Siegel e. a., 1986 и др.). Данные о транспермальной передаче микроспоридий встречаются в литературе редко, хотя она также установлена для паразитов чешуекрылых (Tompson, 1958; Kellen, Lindegren, 1971; Lipa e. a., 1983, и др.). В большинстве работ авторы ограничиваются констатацией факта той или иной передачи. За небольшим исключением (Fournier, Efiene, 1981; Lipa e. a., 1983; Canning e. a., 1985) роль каждого пола в передаче инвазии не анализировали, локализацию паразитов в гонадах не рассматривали. Недостаточно изучено также и влияние заражения микроспоридиями рода *Vairimorpha* на плодовитость совок и жизнеспособность дочернего поколения. Эти данные помимо чисто теоретического значения представляют интерес для разработки способов практического применения *V. antheraeae* против вредных совок с целью ограничения численности их популяции, например, путем создания экспериментальных очагов эпизоотий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В опытах использованы совки капустная *Mamestra brassicae* и огородная *M. oleraceae* лабораторного разведения и микроспоридия *V. antheraeae* из китайского дубового шелкопряда *Antheraea pernyi* (Симчук и др., 1979), заражающая в эксперименте других чешуекрылых (Четкарлова, 1979).

Схема опыта с капустной совкой следующая. Гусениц III возраста заражали однократно суспензией спор с титром 1.75×10^2 спор/мл (концентрация, близкая к ЛК₂₅), нанесенной на листья одуванчика. В дальнейшем гусениц выкармливали до окукливания также листьями одуванчика. Образовавшихся куколок содержали индивидуально. После вылета бабочек меконий каждой анализировали на наличие спор микроспоридий. Затем здоровых и больных насекомых группировали по 4 вариантам с 15 парами насекомых в каждом (3 повторности по 5 пар): 1) контроль — здоровые самки, здоровые самцы; 2) здоровые самки, больные самцы; 3) больные самки, здоровые самцы; 4) больные самки, больные самцы.

Передачу простейших через насекомых каждого пола оценивали путем сравнения вариантов по таким показателям, как плодовитость самок (отложенные яйца подсчитывали ежедневно) и количество гусениц, отродившихся из яиц и погибших в I—II возрастах. Различия между вариантами оценивали с помощью дисперсионного анализа (Доспехов, 1985). Причины гибели устанавливали путем просмотра мазков от погибших насекомых в световом микроскопе.

Схема опыта с огородной совкой строилась по тому же принципу, но отличалась меньшим количеством пар насекомых в варианте (3 пары) и подсчетом только отродившихся гусениц, а не яиц (откладка яиц в несколько слоев делает их подсчет практически невозможным).

Для ультратонкого исследования семенников гусениц V возраста наркотизировали хлороформом, вскрывали со спинной стороны и фиксировали в течение нескольких минут при температуре 4° 2.5%-ным глютаровым альдегидом на 0.5-молярном какодилатном буфере с добавлением сахарозы и CaCl₂. После этого семенники отделяли и переносили в свежую порцию глютаральдегида на 4—24 ч (температура 4°). После дофиксации в 2%-ном растворе OsO₄ кусочки материала обезвоживали и заключали в аралдит. Дальнейшая подготовка объектов к просмотру в электронный микроскоп проводилась по стандартной методике. Срезы просматривали в электронном микроскопе H-300 (Hitachi). Полутонкие срезы толщиной 1 мкм окрашивали метиленовым синим (по методике Логинова и др., 1987). Женские гонады выделяли из взрослых самок. Остальные процедуры их обработки не отличались от вышеописанных.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Влияние микроспоридий на плодовитость совок и динамику откладки яиц. Результаты опытов по оценке плодовитости насекомых в 4 вариантах опыта представлены в табл. 1 и на рис. 1. Из этих данных следует, что заражение гусениц в III возрасте снизило плодовитость взрослых насекомых. Снижение плодовитости в варианте, где зараженные самки спаривались со здоровыми самцами, достигало почти 25 %. Максимальное падение плодовитости отмечено в варианте 4. Разность между количеством отложенных яиц в этом варианте, выраженном в процентах к контролю, составила 32 % (почти равна наименьшей существенной разнице НСР₀₅ = 32.4 %). Статистически достоверные различия на 5%-ном уровне значимости между вариантами 2, 3, а также 1 (контроль) отсутствуют. Однако на основании данных табл. 1 можно говорить о том, что заражение микроспоридиями самок больше влияет на снижение плодовитости, чем заражение самцов. Эксперименты по спариванию больных микроспоридиозом и здоровых бабочек огородной совки также показали существенное значение заражения самок в снижении плодовитости пар. Из-за небольшого объема выборки статистическую обработку эксперимента не проводили.

Динамика откладки яиц по вариантам опыта дана на рис. 1. Обращает на себя внимание сходство кривых 1 и 2 (варианты со здоровыми самками),

Т а б л и ц а 1

Влияние заражения микроспоридиями родительского поколения капустной совки на его плодовитость и смертность гусениц дочернего поколения

Вариант опыта	Количество насекомых в опыте, шт.		Отложено яиц, шт.		Сумма яиц, в % к контролю	Взято гусениц I—II возрастов в опыт, шт.	Из них погибло,	
	самок	самцов	сумма	среднее на 1 самку			шт.	%
Здоровые самки, здоровые самцы (1)	15	15	15468	1031.2±24.6	100.2.4	300	54	18±7.6
Здоровые самки, больные самцы (2)	15	15	15133	1008.9±121.8	97.84±11.8	300	130	43.3±9.3
Больные самки, здоровые самцы (3)	15	15	11846	789.7±89.9	76.6±8.7	300	178	59.3±2.8
Больные самки, больные самцы (4)	15	15	10559	703.9±135.4	68.3±13.1	300	194	64.7±6.5

П р и м е ч а н и е. По плодовитости бабочек: $F_{\Phi}(2.5) < F_{05}(4.1)$; ошибка опыта: $S_x=9.9\%$; ошибка разности средних: $S_d=24.3\%$; НСП₀₅=32.4 %. По смертности гусениц: $F_{\Phi}(8.8) > F_{05}(4.1)$; ошибка опыта: $S_x=7.07\%$; ошибка разности средних: $S_d=10.0\%$; НСП₀₅=23.1 %.

а также кривых 3 и 4 (варианты с больными самками). Видно, что характер динамики откладки яиц определяет зараженность микроспоридиями самок. Длительность репродуктивного периода в контроле (вариант 1) составляет 9 дней. Она уменьшается до 8 дней при заболевании одного из родителей (варианты 2, 3) и достигает наименьшего значения — 7 дней — в случае болезни обоих родителей (вариант 4).

Жизнеспособность потомства зараженных насекомых, передача микроспоридий через самцов и самок. Определение степени участия родителей в передаче инвазионного начала потомству вели путем учета развивающихся и неоплодотворенных яиц, выхода из них гусениц; гибели гусениц в двух младших возрастах (табл. 1, 2; рис. 2). Выход гусениц из яиц разных сроков откладки учитывали на 2—3-й, 6—7-й, 8—9-й дни после вылета бабочек соответственно (табл. 2).

Самый высокий процент жизнеспособных яиц в варианте 1 (контроль); самый низкий — в варианте 4 (больные самки, больные самцы); в варианте 3

Т а б л и ц а 2

Влияние заражения микроспоридиями самок и самцов капустной совки на выход гусениц из яиц разных сроков откладки

Вариант опыта	День откладки	Отрождение, %	День откладки	Отрождение, %	День откладки	Отрождение, %	Среднее отрождение, %
Здоровые самки, здоровые самцы (1)	3-й	95.7±3.4	7	91.7±1.8	9	90.03±2.7	94.3±5.2
Здоровые самки, больные самцы (2)	2-й	65.8±7.9	6	84.5±5.75	8	76.5±9.4	75.6±2.5
Больные самки, здоровые самцы (3)	2-й	67.3±7.0	6	61.0±3.5	8	72.2±8.1	66.8±1.6
Больные самки, больные самцы (4)	2-й	60.2±7.3	7	53.2±2.8			56.67±1.16

П р и м е ч а н и е. $F_{\Phi}(100.54) > F_{05}(4.07)$; ошибка опыта: $S_x=1.6\%$; ошибка разности средних: $S_d=2.25\%$; НСП₀₅=5.2 %.

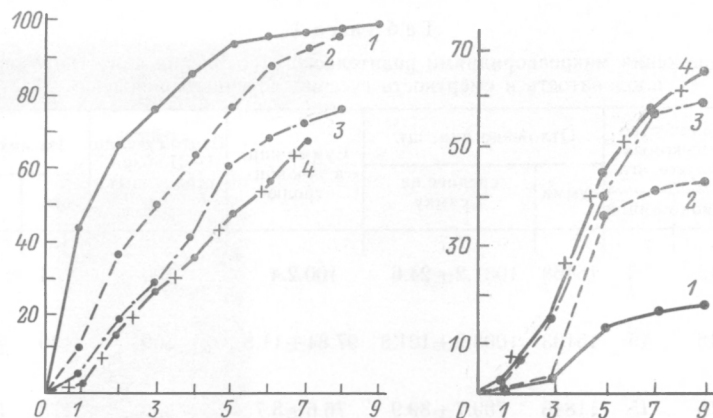


Рис. 1. Влияние микроспориоза на динамику откладки яиц капустной совкой.

По оси абсцисс — дни откладки яиц; по оси ординат — количество яиц, в процентах к контролю. 1 — здоровые самки, здоровые самцы; 2 — здоровые самки, больные самцы; 3 — больные самки, здоровые самцы; 4 — больные самки, больные самцы.

Рис. 2. Влияние микроспориоза на динамику гибели гусениц капустной совки младших возрастов. По оси абсцисс — дни учета; по оси ординат — смертность, в процентах. Обозначения такие же, как на рис. 1.

(больные самки, здоровые самцы) процент отродившихся из яиц гусениц меньше, чем в варианте 2 (здоровые самки, больные самцы). Все варианты существенно различаются между собой на 5%-ном уровне значимости (разность между всеми средними больше $НСР_{05}=5.2\%$).

Результаты анализа влияния заражения микроспоридиями родителей каждого пола на динамику гибели их потомства представлены в табл. 1 и на рис. 2. Как видно из кривых рис. 2, максимальная смертность гусениц по всем вариантам, кроме контроля, происходила на 4—5-й дни (наиболее «крутые» подъемы кривых). В этот период у гусениц совки происходит линька с I на II возраст. Из табл. 1 видно, что наибольшая смертность потомства отмечена в варианте 4 (больные родители), наименьшая — в варианте 1 (контроль). Высокая смертность гусениц наблюдалась при спаривании больных самок со здоровыми самцами (вариант 3), несколько меньшая — здоровых самок с больными самцами (вариант 2). Между вариантами 2—4 и вариантом 1 (контроль) различия статистически достоверны (разность между их средними больше $НСР_{05}=23.1\%$).

Микроскопирование погибших гусениц капустной совки I и II возрастов показало, что в потомстве здоровых самок и больных самцов споры образовались лишь у 10 % проанализированных особей; в потомстве больных самок и здоровых самцов — у 40 %. Самый высокий процент гусениц младших возрастов с микроспоридиями, развившимися до спор, отмечен после спаривания больных самок и больных самцов (табл. 3).

Таким образом, данные по жизнеспособности яиц, зараженности и гибели отродившихся из них гусениц подтверждают ведущую роль самок, в сравнении с самцами, в передаче инфекции дочернему поколению капустной совки.

Особенности локализации микроспоридий в гонадах совки. На мазках, приготовленных из отпрепарированной половой системы зараженных самок, выявили значительное количество зрелых спор. Несмотря на то, что микроскопирование яиц, полученных от больных родителей, показало полное отсутствие спор, значительная часть отродившихся гусениц содержала споры (табл. 3). С целью выяснения локализации патогена

Т а б л и ц а 3
Зараженность дочернего поколения капустной совки
микроспоридами

Вариант опыта	Проанализиро- вано гусениц I— II возраста, шт.	Из них со спорами	
		шт.	%
Здоровые самки, здоровые самцы (1)	30	0	0
Здоровые самки, больные самцы (2)	30	3	10±5.4
Больные самки, здоровые самцы (3)	25	10	40±9.8
Больные самки, больные самцы (4)	19	17	89±10.7

в половой системе хозяина срезы тканей гонад из зараженных самцов и самок исследованы в световом и электронном микроскопах.

В яичниках молодых самок споры или стадии развития микроспоридий не обнаружены ни в цитоплазме развивающихся ооцитов, ни в питательных клетках даже при сильном заражении насекомого. К сожалению, нам не удалось проанализировать цитоплазму зрелых яиц, лежащих в яйцевых трубках, так как яйца, окруженные хорионом, непроницаемы для фиксатора. Цитоплазма фолликулярных клеток содержала единичные споры (рис. 3, 2; см. вкл.). На периферии фолликулярных клеток между добавочной и наружной мембранами (терминология по: Шванвич, 1949), обнаружены споры с выброшенными полярными трубками (рис. 3, 1). Значительно пораженными были клетки жирового тела, окружающие яйцевые трубки. Они содержали помимо спор многочисленные стадии развития микроспоридий.¹

Совершенно иную картину представляли ткани семенников зараженных самцов. Все ткани — эпителиальные ткани семенных канальцев, клетки семенных цист, зрелые сперматозоиды, многократно увеличенные в размерах вследствие заражения, — содержали стадии развития и споры микроспоридий (рис. 3, 4). В ряде случаев заражение клеток было столь интенсивным, что стадии развития микроспоридий обнаруживались даже в ядрах клеток семенных канальцев (рис. 3, 3). Это явление — редко наблюдаемое у микроспоридий насекомых.²

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно современным данным большинство изученных микроспоридий передается трансовариально. *V. antheraeae*, как выявлено Симчуком с соавторами (1979) и подтверждено нами, не составляет исключения. В ряде работ убедительно показано, что трансовариальная передача — необходимое условие для сохранения микроспоридий в популяциях хозяев в случае снижения их численности, когда пероральное заражение становится маловероятным. Она служит неотъемлемой частью регуляторного механизма, стабилизирующего паразито-хозяинную систему на популяционном уровне (Исси, 1982). В основе регуляции отношений между популяциями паразита и хозяина лежит либо полиморфизм популяции паразита по признаку вирулентности (тогда при низ-

¹ На светооптическом уровне (полутонкие срезы) проанализировано 5 самок. В обкладке яйцевых трубок трех из них обнаружены «выстрелившие» споры. Яичники и жировое тело этих самок изучали в ЭМ.

² Светооптически проанализированы семенники от 3 зараженных гусениц последнего возраста. Все они содержали микроспоридий. В ЭМ просматривали срезы семенников от 2 самцов.

кой численности хозяина преимущество получают слабопатогенные формы, передающиеся трансовариально, а при высокой — сильнопатогенные, передающиеся перорально), либо присутствие в жизненном цикле паразита слабо-вирулентной стадии, специально предназначенной для трансовариальной передачи. Первое характерно для микроспоридий *Nosema mesnili* из капустной белянки *Pieris brassicae* (Исси, 1982) и, по-видимому, для *V. antheraeae*. Второе наблюдается у родов *Ambliospora* и *Parathelohania*, обладающих сложным жизненным циклом с чередованием поколений, из Diptera (Becnel, 1986).

В нашем случае мы не обнаружили спор *V. antheraeae* ни в созревающих, ни в отложенных яйцах капустной совки. При микроскопировании яиц *Plodia interpunctella*, зараженных микроспоридией *Nosema plodiae*, лишь 6 % паразитов находилось на стадии спор, большинство (80 %) — на стадии меронтов (Kellen, Lindegren, 1973). Вероятно, существуют механизмы, блокирующие образование спор в развивающихся яйцах. С этим согласуются также данные о том, что яйца, отложенные в конце яйцекладки, более поражены спорами микроспоридий, чем отложенные в первые дни (Siegel e. a., 1986). Снятие блокировки может регулироваться гормональными факторами, запускающими яйцекладку, например, повышением титра ювенильного гормона.

Переход к спорогонии всегда сопровождается глубокими деструктивными изменениями в клетке хозяина (Исси, 1983; Соколова, 1987). Подобные изменения в яйцевой клетке сопровождаются серьезными нарушениями эмбриогенеза. С этим частично можно связать снижение числа отродившихся гусениц и высокую смертность потомства больных бабочек в младших возрастах. Другой причиной снижения биологического потенциала зараженных самок и высокой смертности дочернего поколения может быть дефицит питательных веществ, в первую очередь жиров, в жировом теле, в фолликулярных и трофических клетках.

Результаты наших исследований показали, что споры локализуются обычно в жировом теле, окружающем яйцеводы, реже в клетках фолликулярного эпителия. Вероятно, при прохождении созревающих яиц по яйцеводам происходит выброс спороплазм и попадание их в яйца, где развитие микроспоридий задерживается на некоторое время. Единичные споры выявляются у гусениц лишь в середине I возраста, а массовое спорообразование начинается в III—IV возрасте. Большинство потомков F_1 зараженных родителей не несет признаков микроспоридиоза и дает потомство F_2 . В то же время причиной гибели гусениц F_2 часто служит микроспоридиоз. Мы предполагаем, что часть спороплазм, попавших в яйцо, локализуется в той зоне яйцеклетки, из которой при последующем дроблении формируется половой зачаток. Дальнейшее развитие спороплазмы должно провоцироваться какими-то внешними или внутренними факторами. Это предположение вполне согласуется с фактами длительного сохранения микроспоридий в популяциях насекомых после однократного внесения спор (Laing, Jaques, 1985; Andreadis, 1986).

Передача микроспоридий через сперматозоиды менее изучена. Одними авторами установлено, что заражение мужских гонад ведет к полной или частичной кастрации самцов (Исси, Ткач, 1971), другие отводят существенную роль транспермальной передаче простейших потомству (Thomson, 1958; Kellen, Lindegren, 1973; Malone, Wigley, 1982; Toguebaye, Marchand, 1984, и др.). Вероятно, механизмы передачи микроспоридий потомству видоспецифичны и зависят от свойств обоих членов паразитарной системы. По нашему мнению, возможность передачи инфекции потомству через самцов зависит от интенсивности заражения мужских гонад: перезараженность приводит к кастрации, при слабом заражении спермиев споры передаются дочернему поколению. Специальных механизмов, блокирующих спорообразование в семенниках, очевидно, нет — заражение может быть чрезвычайно интенсивным.

Как показано выше, зараженность самцов влияет на все изученные нами показатели репродуктивного потенциала совок (табл. 1), за исключением плодovitости самок. Последний показатель вообще мало зависит от наличия самцов — в отсутствие последних самки могут нести неоплодотворенные яйца в таком же количестве, как и с оплодотворением. Снижение процента отродившихся гусениц в вариантах с больными самцами (табл. 1, 2) может быть связано с потерей зараженными сперматозоидами оплодотворяющей способности, уменьшением их числа, с заражением яиц спорами, находящимися в сперматозоидах или с изменением поведенческих реакций. Так Армстронг и Брасс (Armstrong, Brass, 1986) наблюдали уменьшение числа спаривающихся особей самцов мучного хруща при заражении микроспоридиями.

Таким образом, тщательное изучение паразитарной системы *M. brassicae*—*V. antheraeae* позволяет сделать вывод о том, что эта микроспоридия передается потомству преимущественно трансовариальным, реже транспермальным путем. В процессе эволюции паразита и хозяина выработались механизмы, позволяющие сохранить инвазионное начало — спороплазму — в продолжении ряда последовательных поколений и направленные на обеспечение устойчивости всей системы, ее относительной независимости от внешних факторов.

Список литературы

- Доспехов Б. М. Методика полевого опыта // М.: Агропромиздат, 1985. 310 с.
- Ефименко Т. М. Эффективность лепидоцида в отношении потомства здоровых и больных микроспоридиозом бабочек огородной совки // Сб. науч. тр. ВАСХНИЛ. Сиб. отд. Новосибирск, 1987. С. 74—78.
- Исси И. В. К обоснованию роли микроспоридий в регуляции численности своих хозяев // Паразиты и паразитозы человека и животных. Киев, 1982. С. 38—43.
- Исси И. В. Взаимоотношение микроспоридий с клеткой хозяина // Паразитол. сб. ЗИН АН СССР, 1983. Вып. 31. С. 121—143.
- Исси И. В., Ткач М. Т. Эпизоотия микроспоридиоза в популяциях картофельной совки *Hydraecia micacea* (Noctuidae) // Тр. 13-й Международ. энтомол. конгр. Л. 1971. Т. 2. С. 73—74.
- Логинов Е. В., Соколова Ю. Я., Громов А. Я. Ускоренный метод окраски полутонких срезов, залитых в аралдит // Цитология. 1987. Т. 29, № 11. С. 1314—1317.
- Симчук П. А., Лысенко М. А., Четкарёва Е. М. *Nosema antheraeae* sp. n. (Microsporidia, Nosematidae) — паразит китайского дубового шелкопряда // Зоол. журн. 1979. Т. 58, вып. 4. С. 477—482.
- Соколова Ю. Я. Оценка вирулентности микроспоридий по данным ультраструктурного анализа // Бюл. ВИЗР. 1987, № 68. С. 30—36.
- Четкарёва Е. М. Физиологическая реакция некоторых насекомых на заражение микроспоридиями: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. К., 1979. 20 с.
- Шванвич Б. Н. Курс общей энтомологии. Л., 1949. 900 с.
- Andreadis T. Dissemination of *Nosema pyraustae* in feral population of European corn borer *Ostrinia nubilalis* // J. Invertebr. Pathol. 1986. Vol. 48. P. 335—343.
- Armstrong E., Brass L. Effects of infection by *Nosema whitei* on the mating frequency and fecundity of *Tribolium castaneum* // J. Invertebr. Pathol. 1986. Vol. 47, N 3. P. 310—316.
- Besnel J. Microsporidian sexuality in culicine mosquitoes // J. Invertebr. Pathol. 1986. Vol. 47, N 1. P. 331—334.
- Canning E., Barker R., Page A., Nicholas J. Transmission of microsporidia *Orthosoma operophterae* (Canning, 1960) between generations of winter moth *Operophtera brumata* (L) (Lepidoptera, Geometridae) // Parasitology. 1985. Vol. 90, N 1. P. 11—19.
- Fournier D., Effienne J. Effet du parasitisme par des *Nosematidae* sur la reproduction de *Chilo sacchariphagus* (Boi) (Lepidoptera, Pyralidae) // Agron. trop. (France). 1981. Vol. 36, N 4. P. 382—388.
- Kellen W., Lindegren J. Modes of transmission of *Nosema plodiae* Kellen, Lindegren, a pathogen of *Plodia interpunctella* (Hbn) // J. Stored Prod. Res. 1971. N 7. P. 31—34.
- Kellen W., Lindegren J. Transovarian transmission of *Nosema plodiae* in the Indian meal moth, *Plodia interpunctella* // J. Invertebr. Pathol. 1973. Vol. 21, N 3. P. 248—254.
- Laing D., Jacques R. Microsporidia of the European corn borer (Lepidoptera: Pyralidae) in South-Western Ontario: natural occurrence and effectiveness as microbial insecticides // Proceed. Entomol. Soc. of Ontario. 1985. N 115. P. 13—15.

- Lip a J., Amargier A., Vago C. Histopathology of a microsporidian infection caused by *Pleistophora legeri* (Paillot) in *Lobesia botrana* Den. et Schiff. (Lepidoptera, Tortricidae) // *Acta Protozoologica*. 1983. Vol. 22, N 3—4. P. 261—266.
- Malone L., Canning E. The structure of *Vairimorpha plodiae* (Microspora, Burenellidae), a pathogen of *Plodia interpunctella* (Lepidoptera, Phycitidae) and infectivity of the dimorphic spores // *Protistologica*. 1982. Vol. 18, N 4. P. 503—516.
- Malone L., Wigley P. The morphology and development of *Nosema carpocapsae*, a microsporidian pathogen of codling moth *Cydia pomonella* (Lepidoptera, Tortricidae) in New Zealand // *J. Invertebr. Pathol.* 1981. Vol. 38, N 3. P. 315—329.
- Pasteur L. Etude sur la maladie des vers à soie. Paris, 1870. 317 p.
- Siegel J., Maddox J., Ruesink W. Lethal and sublethal effects of *Nosema pyrausta* on the European corn borer (*Ostrinia nubilalis*) in Central Illinois // *J. Invertebr. Pathol.* 1986. Vol. 48, N 2. P. 167—173.
- Thomson H. The effect of a microsporidian parasite on the development, reproduction and mortality of the budworm, *Choristoneura fumiferana* // *Can. J. Zool.* 1958. Vol. 36, N 4. P. 499—511.
- Toguébaye B., Marchand W. Etude histopathologique et cytopathologique d'une microsporidiose naturelle chez coccinelle des cucurbitacées d'Afrique, *Épilachna elaterii* (Coleoptera, Coccinellidae) // *Entomophaga*. 1984. Vol. 29, N 4. P. 421—429.

Всесоюзный НИИ защиты растений,
Ленинград—Пушкин

Поступила 31.10.1987
после доработки 13.06.1989

SEXUAL TRANSMISSION OF VAIRIMORPHA ANTHERAEAE (MICROSPORA, BURENELLIDAE) IN NOCTUIDS

T. M. Yefimenko, Yu. Ya. Sokolova, I. V. Issi

SUMMARY

Transovarial and transspermal transmission of the microsporidian infection caused by *Vairimorpha antheraeae* has been studied. The impact of each sex was estimated by the fecundity of butterflies and viability of the offspring. The presence of the parasites in the sexual systems of the males and females was confirmed by electronmicroscopic studies. It was discovered that both roots took part in the transmission of the pathogen to the offspring. Transovarial root is more effective.

Вклейка к ст. Т. М. Ефименко и др.

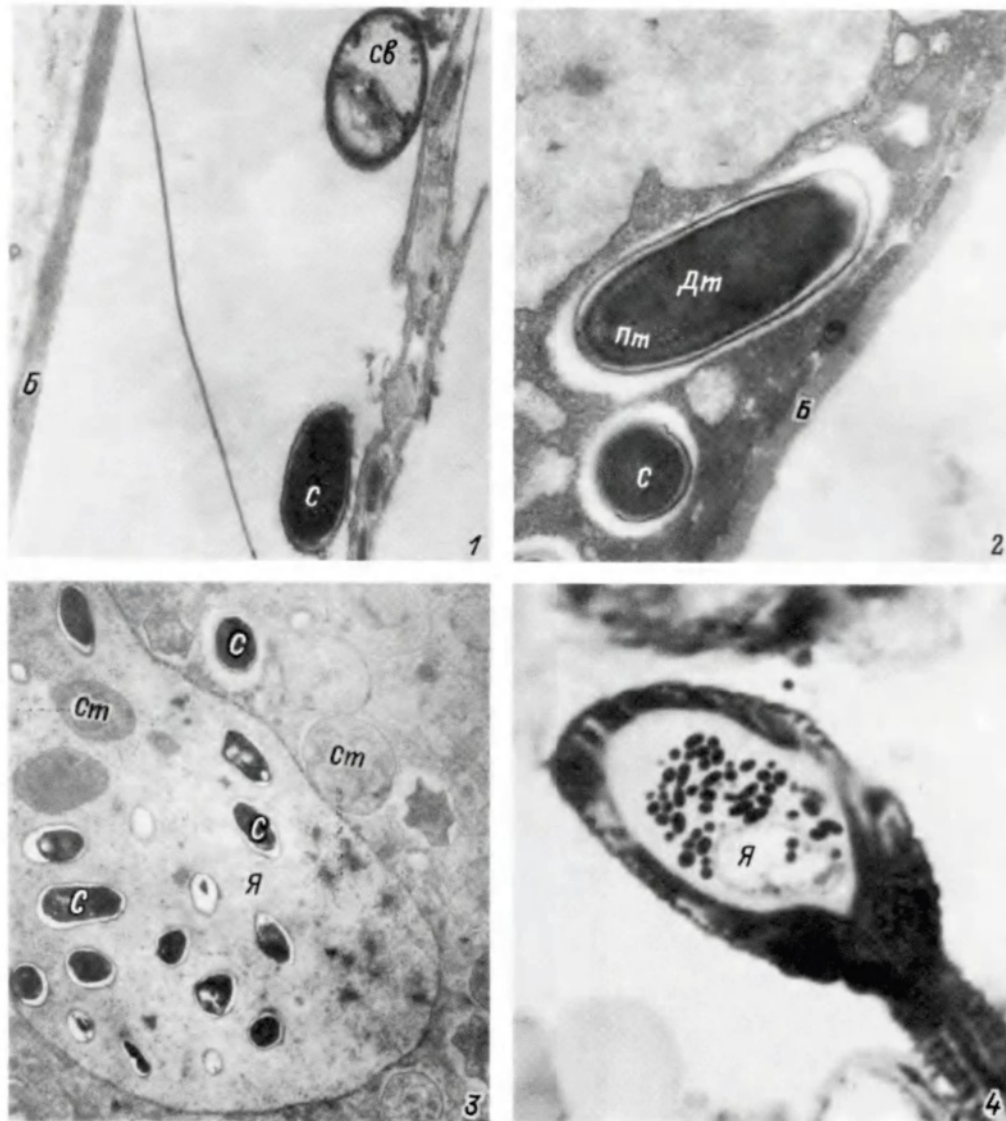


Рис. 3. Споры микроспоридии *Vairimorpha antheraeae* в гонадах капустной совки.

1 — споры между оболочками яйцевых трубок; 2 — срез через базальную часть клетки фолликулярного эпителия; 3 — срез через клетку эпителия семенного канальца (клетка интенсивно заражена микроспоридиями; споры и стадии выявляются в ядре клетки); 4 — срез через семенник (в поле зрения пораженный микроспоридиями сперматозоид, отделившийся от пучка спермиев). 1 — 6300X; 2 — 11 000X; 3 — 4800X; 4 — объектив МИ 90X, X1.25; фотоокуляр к — 10X. Б — базальная мембрана; ДК — диплокарион (ядро клетки микроспоридий); Пт — полярная трубка; С — зрелая спора; Св — «пустая» спора с выброшенной полярной трубкой; Ст — стадии развития микроспоридий; Я — ядро пораженной клетки.